

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

N^o 74

DE

LA FIÈVRE APHTEUSE

CHEZ L'HOMME

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

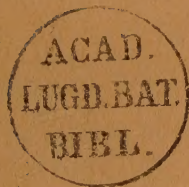
Le 17 Juin 1899

PAR

Abel CROZAT

Né à Melay (Haute-Marne), le 27 octobre 1874

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine



MONTPELLIER

G. FIRMIN ET MONTANE, IMPRIMEURS DE L'UNIVERSITÉ

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1899

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. VIALLETON DOYEN
HAMELIN (✱) ASSESSEUR

Professeurs

Hygiène.	MM. BERTIN-SANS.
Clinique médicale	GRASSET (✱).
Clinique chirurgicale.	TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol.	GRYNFELTT.
Thérapeutique et matière médicale.	HAMELIN (✱).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (✱).
Physique médicale.	IMBERT
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale.	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie	VILLE.
Physiologie.	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne.	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS.
Opérations et appareils	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	N...
Id.	Bosc (Ch. du c.)

Doyen honoraire : M. MAIRET (✱).

Professeurs honoraires: MM. JAUMES, DUBRUEIL (✱), PAULET (O. ✱).

Chargés de Cours complémentaires

Accouchements.	MM. VALLOIS, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	BROSSE, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	VIRES, agrégé.
Pathologie externe	DE ROUVILLE, agr.
Pathologie générale	RAYMOND, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. BROSSE	MM. DE ROUVILLE	MM. GALAVIELLE
RAUZIER	PUECH	RAYMOND
LAPEYRE	VALLOIS	VIRES
MOITESSIER	MOURET	IMBERT
BOSC	DELEZENNE	BERTIN-SANS

MM. H. GOT, *secrétaire.*

F.-J. BLAISE, *secrétaire honoraire.*

Examineurs de la Thèse

MM. DUCAMP, <i>président.</i>	MM. BROSSE, <i>agrégé.</i>
BAUMEL, <i>professeur.</i>	RAYMOND, <i>agrégé.</i>

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni im-

PRÉFACE

Arrivé au terme de nos études médicales, il nous est une douce obligation de remercier tous les Maîtres et amis qui ont bien voulu nous instruire et nous encourager pendant leur durée.

Parmi nos Maîtres, il en est un, M. le professeur Ducamp, qui, depuis notre entrée à la Faculté jusqu'à ce jour, au moment de la quitter, nous a dirigé, conseillé dans nos travaux, et a bien voulu accepter la présidence de notre dernier acte de scolarité ; nous le prions d'agréer toute l'expression de notre vive et sincère reconnaissance.

Dans les hôpitaux nous avons eu l'honneur d'être successivement l'externe ou l'interne de MM. les professeurs Baumel, Forgue, Truc, de M. Bablon, médecin principal, et de MM. les professeurs Mairet et Grasset ; à tous ces Maîtres, nous adressons nos remerciements les plus sincères pour la bienveillance qu'ils nous ont toujours témoignée. Nous tenons à rendre un témoignage particulier de reconnaissance à M. le professeur-agrégé Brousse, notre dernier chef de service, qui nous a toujours porté le plus bienveillant intérêt et a bien voulu nous aider de ses conseils dans la rédaction de ce travail.

MM. les professeurs agrégés Lapeyre, Rauzier, de Rouville et Vires, M. Ardin-Delteil, chef de clinique médicale, ont contribué, dans une large part, à notre instruction médicale; nous les assurons ici de notre vive gratitude.

Nous adressons également nos remerciements à M. le vétérinaire Pourquoi, qui nous a fait l'honneur de s'intéresser à notre travail et à MM. Saurel et Söderlindh, qui ont bien voulu nous aider dans les nombreuses traductions qui nous ont été nécessaires.

INTRODUCTION

L'observation d'un cas très net, au point de vue symptomatologique, de fièvre aphteuse, à la clinique dermatologique de Montpellier, nous a suggéré l'idée de prendre cette affection comme sujet de notre thèse inaugurale. Outre que la fièvre aphteuse est assez rare chez l'homme, surtout dans nos régions, et peut, par conséquent, donner lieu à des erreurs de diagnostic de la part de praticiens non prévenus, il était intéressant, non seulement d'attirer l'attention sur ce fait, mais encore de mettre au point une question qui, depuis 1881, n'a été l'objet d'aucun travail d'ensemble.

A cette époque, Delest démontra que la fièvre aphteuse de l'homme et la cocotte des animaux n'étaient qu'une seule et même maladie, en général plus bénigne chez le premier que chez les seconds et transmise à l'homme par le lait, le fromage, le beurre, ou le contact direct avec les animaux malades. Depuis cette époque, les études portèrent surtout sur le microorganisme supposé producteur de la maladie; mais, malgré de nombreux travaux faits en Angleterre et en Allemagne surtout, où la maladie paraît beaucoup plus fréquente qu'en France, il ne semble pas que le microorganisme spécifique soit encore découvert. Dans cette modeste revue d'ensemble, nous nous proposons de réunir les principaux travaux parus sur cette question surtout depuis 1881.

Comme nous venons de le dire ci-dessus, la fièvre aphteuse de l'homme et la cocotte des animaux ne sont qu'une seule et même maladie, surtout fréquente chez les ovidés et les bovidés ; aussi la littérature vétérinaire est-elle très documentée sur ce sujet, mais nous n'avons l'intention d'étudier le développement de cette maladie que chez l'homme, le parallèle entre l'affection humaine et animale ayant été déjà fait. Nous ne parlerons donc de la maladie chez les animaux qu'autant qu'il sera nécessaire lorsque nous en étudierons l'étiologie, l'anatomie pathologique et la bactériologie.

Négligeant de faire un chapitre spécial de l'historique de la maladie, sur laquelle nous serions d'ailleurs obligé de revenir dans notre chapitre sur l'étiologie et la bactériologie de cette affection, nous passerons successivement en revue l'étiologie et la pathogénie, la symptomatologie, le diagnostic de la fièvre aphteuse, dans des chapitres différents. Le dernier nous arrêtera relativement plus longtemps, car le diagnostic ne peut être encore que clinique et quelques affections peuvent simuler la fièvre aphteuse. Parmi les observations publiées, nous en avons choisi une typique, une autre ressemblant à une observation de stomatite herpétique, une troisième, à celle d'une stomatite ulcéro-membraneuse, pour bien montrer quelles difficultés offre parfois le diagnostic. L'anatomie pathologique, bien connue et peu étendue, fera l'objet d'un chapitre spécial, ainsi que la bactériologie et l'expérimentation toutes nouvelles mais, malheureusement, non décisives encore dans leurs conclusions. Enfin, quelques mots sur la prophylaxie de cette maladie infectieuse, son pronostic, son traitement et les conclusions qui nous paraîtront découler de notre travail, termineront cette étude succincte.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
LA FIÈVRE APHTEUSE
CHEZ L'HOMME

I

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Il est depuis longtemps démontré que la fièvre aphteuse de l'homme lui est communiquée par les animaux. Ce fut Sagar qui, le premier, dès 1763, admit comme probable l'origine bovine de la stomatite aphteuse dont il aurait observé quelques exemples. Il se borne, du reste, à énoncer cette proposition, qu'il n'appuie pas par des observations.

En 1834, trois vétérinaires allemands consomment intentionnellement le lait d'une vache malade. Le lendemain, l'un d'eux est pris de fièvre et a une sensation de brûlure dans la bouche. Le quatrième jour, de nombreuses vésicules aphteuses parurent dans la cavité buccale. Il eut en même temps des vésicules sur les doigts. Les deux autres vétérinaires ne présentèrent pas de fièvre mais ils eurent des aphtes.

En 1872, le docteur suisse Bircher observe, sur lui-

même et sur plusieurs personnes, de la stomatite aphteuse après ingestion du lait de chèvres qui étaient atteintes de fièvre aphteuse.

En 1883, Demme rapporte l'observation de deux jumeaux nourris avec le lait d'une chèvre malade ; ceux-ci furent pris des premiers symptômes de la maladie au bout de trois semaines et les phénomènes généraux furent si intenses que la mort survint chez l'un d'eux le sixième jour.

Vers la même époque, Esser rapporte l'observation d'un vétérinaire qui se contamine la cavité buccale avec le mouchoir dont il s'est servi pour essuyer ses mains après avoir examiné une vache atteinte de fièvre aphteuse.

Les exemples précédents sont parmi les premiers publiés ; mais depuis, les faits se sont multipliés, beaucoup plus nombreux, beaucoup plus précis dans les détails de la contagion. De véritables épidémies de fièvre aphteuse ont été observées, soit en France, soit à l'étranger.

Chauveau en observe une dans un pensionnat de Lyon. Siegel, à Rixdorf et Britz, villages situés aux environs de Berlin. Dans presque tous les cas rapportés, c'est le lait qui est incriminé comme facteur de la contagion et le lait non bouilli ; en effet, le lait qui a subi l'ébullition est inoffensif et peut être consommé impunément. C'est ce qui explique le nombre relativement faible de cas de fièvre aphteuse observés chez l'homme, eu égard à la quantité d'animaux contaminés dont le lait est quand même livré à la consommation. De plus, cette transmission par le lait explique aussi la fréquence de la maladie chez les nourrissons élevés au biberon. Dans quelques cas, ce n'est plus le lait lui-même qui est incriminé, mais les produits de l'industrie laitière, le fromage ou le beurre, comme dans l'observation rapportée par Froehner.

Ce mode de contagion est donc indiscutable ; mais comment le lait peut-il être contaminé ? Les microbes passent-ils directement du sang dans le lait à travers les cellules de la glande mammaire ? Cette hypothèse est peu vraisemblable, et l'observation tend à prouver que l'inoculation du lait se fait au moment de la traite, lorsque les vésicules aphteuses situées sur les trayons se rompent et déversent tout ou partie de leur contenu liquide dans le lait.

Chez les individus qui sont en contact avec les animaux malades, chez ceux qui les traitent, le mode de contagion peut être différent et se faire, ou directement par inoculation dans le sang à travers une solution de continuité de la peau, ou indirectement, lorsque l'individu porte à ses lèvres ses mains souillées soit par le liquide des vésicules situées sur les trayons, soit par la bave s'écoulant de la cavité buccale des animaux, comme le fait s'est produit dans le cas rapporté par Esser.

En somme, on peut conclure de tout ce qui précède que la porte d'entrée habituelle de l'agent pathogène de la fièvre aphteuse est la cavité buccale, d'où il envahit ensuite progressivement tout l'individu. Nous ajouterons que la fièvre aphteuse, contagieuse de l'animal à l'homme, l'est aussi de l'homme à l'homme, comme il est facile de le comprendre.

II

SYMPTOMATOLOGIE

La fièvre aphteuse se manifeste par des symptômes très variables, suivant le degré de virulence de son agent pathogène, suivant la résistance du sujet qu'elle envahit. En cela, elle ressemble entièrement aux différentes maladies microbiennes, et, depuis ses formes frustes jusqu'à celles qui entraînent la mort au bout d'un temps relativement court, on rencontre tous les intermédiaires.

Lorsque la maladie suit son cycle complet, voici, en général, comment les choses se passent, d'après les observations que nous avons pu recueillir : maux de tête, abattement, prostration, soif ardente, marquent le stade prodromique, l'incubation, pour ainsi dire, d'une durée variant de 3 à 4 jours ; des vomissements, de la diarrhée, peuvent s'ajouter à ce tableau, et les frissons répétés, les extrémités refroidies, l'élévation de la température, qui peut aller jusqu'à 39°5, annoncent l'invasion de la maladie. Celle-ci se caractérise bientôt par sa localisation dans la cavité bucco-pharyngée. La langue d'abord, ou la cavité pharyngée, devient douloureuse, se tuméfie, se recouvre d'un léger enduit muqueux ; la déglutition est pénible, d'autant plus que la salivation intense qui se produit dès ce moment exige de fréquents mouvements de déglutition ; aussi les malades, pour éviter la douleur, laissent-ils s'écouler au dehors la salive ; les lèvres participent

également au processus inflammatoire. Sur tous ces organes, se forment des vésicules blanchâtres, atteignant comme volume celui d'une grosse tête d'épingle jusqu'à celui d'un pois. Elles se rompent facilement en laissant écouler un liquide citrin. Après leur rupture, qui survient dès le deuxième ou troisième jour, on aperçoit à la place de la vésicule une ulcération superficielle, régulièrement arrondie, d'un aspect grisâtre, entourée d'une auréole d'un rouge foncé et luisant, le fond de cette ulcération est tapissée d'un léger enduit fibrineux, qui présente l'aspect d'une membrane jaune grisâtre, adhérente, au-dessous de laquelle la muqueuse est d'un rouge vif. Le diamètre des ulcérations est variable ; les plus volumineuses atteignent le diamètre d'une grosse lentille ; elles sont isolées ou confluentes, ce qui leur donne alors un aspect polycyclique. Dans les formes intenses, la face supérieure de la langue, la face interne des joues, les amygdales, le voile du palais et ses piliers, la paroi postérieure du pharynx sont tapissés de ces ulcérations. La poussée de vésicules ne se fait pas en une seule fois, et les premières sont déjà rompues que d'autres apparaissent encore. A la période d'état, la douleur peut être telle que la mastication est complètement impossible, le malade peut à peine projeter sa langue hors des arcades dentaires et la déglutition des liquides seuls est possible. Aux symptômes précédents se joint très rarement de la fétidité de l'haleine, fétidité qui disparaît, d'ailleurs, dès les premiers lavages antiseptiques, et, malgré le mauvais état apparent de la cavité bucco-pharyngée, les engorgements ganglionnaires des régions sous et rétro-maxillaires sont absolument exceptionnels.

Mais là ne se borne pas l'éruption vésiculeuse. Sur les mains et les pieds, beaucoup moins sur les membres et

très rarement sur le tronc, apparaissent d'autres vésicules qui se développent de la façon suivante : elles débutent par de petites taches rosées, arrondies, ayant à leur centre un point brun foncé, ces taches sont légèrement surélevées au-dessus des tissus environnants et simulent absolument une piqûre d'insecte. Le point central, brun, s'étend de plus en plus, envahit toute la zone rosée ; cette coloration brunâtre peut s'accroître, devenir noirâtre et simuler une ecchymose produite par un violent pincement de l'épiderme. Enfin, après ce stade, une vésicule se forme, plus ou moins volumineuse, et la production du liquide citrin qui la constitue se fait de la périphérie au centre de la papule brunâtre. Ces vésicules peuvent rester isolées ou se réunir à d'autres, surtout aux endroits où l'épiderme est résistant, comme à la plante des pieds, à la paume des mains, où on observe de volumineuses phlyctènes. Si ces vésicules apparaissent au niveau des ongles, elles peuvent en provoquer la chute au bout d'un temps variable, quinze jours environ, mais cette chute n'est que temporaire, la matrice n'étant jamais détruite. Nous devons ajouter ici que, lorsque l'inoculation se fait par la voie sanguine au moyen d'une solution de continuité de la peau des extrémités, l'éruption vésiculeuse peut débiter par les mains ou les pieds.

La réparation, aussi bien dans la cavité bucco-pharyngée que sur le reste du corps, est rapide. Sur la muqueuse buccale, les ulcérations se cicatrisent par la formation d'un épithélium nouveau : leur fond reprend vite sa couleur et son aspect normal, mais les bords sont encore longtemps visibles et une espèce de mosaïque de la langue témoigne, plusieurs jours après la guérison, de l'éruption aphteuse. Sur les membres, la rupture des vésicules ou des phlyctènes est suivie de la formation de croûtes peu épaisses,

qui, à leur chute, laissent à découvert un épiderme de nouvelle formation, de sorte qu'il ne subsiste aucune cicatrice. A la paume des mains et à la plante des pieds, où les phlyctènes se rompent très tard, il ne se produit même pas de croûtes, l'épiderme sous-jacent étant déjà régénéré.

Telle est, en général, l'évolution de la fièvre aphteuse chez l'homme. Les symptômes généraux sont, en effet, dans la très grande majorité des cas, peu accusés ; mais, dans les formes intenses, il peut survenir de nombreuses complications. Siegel en observa plusieurs dans l'épidémie de Rixdorf en 1889, telles que : abcès de la langue, sphacèle d'une partie de cet organe à la suite de son inflammation, orchite, suspension des règles, avortement, hémiplegie, paraplégie, contractures tétaniformes, urines foncées à sédiment abondant ; l'albuminurie n'a été notée que deux fois. Le cœur est parfois touché et on observe de l'arythmie, du souffle. La rate n'a jamais été atteinte, par contre, la tuméfaction du foie a été constamment notée ainsi que l'hépatalgie (Rose). Comme dans le scorbut, il y a tendance manifeste aux hémorragies cutanées, nasales, gingivales, gastro-intestinales. Enfin la mort peut survenir.

La durée totale de la maladie, d'après ce que nous venons d'en dire, doit être très variable. En effet, les cas bénins se terminent par la guérison au bout de quelques jours ; les malades souffrent peu et n'éprouvent aucun besoin urgent de se soigner, l'affection disparaît toute seule. Les cas intenses peuvent durer, au contraire, plusieurs semaines, la convalescence seule peut mettre quatre à huit semaines pour être complète ; on voit des malades souffrir même pendant un an ou dix-huit mois (Siegel). Ces cas sont heureusement l'exception.

La description ci-dessus est celle de la fièvre aphteuse de l'adulte. Chez le nourrisson, qui en est plus fréquem-

ment atteint, les phénomènes sont à peu près les mêmes ; cependant chez eux, les vésicules aphteuses ont de la tendance à se ranger symétriquement de chaque côté du raphé médian du palais, sur le sommet des gencives encore dépourvues de dents. On conçoit alors facilement combien la succion, qui est pour eux ce que la mastication est pour l'adulte, doit être douloureuse et difficile ; le défaut de nourriture qui en résulte, joint au peu de résistance des nouveau-nés à toute infection, explique la gravité particulière de la maladie chez ces derniers.

Une première atteinte de la maladie semble conférer l'immunité, car on n'a jamais observé de récidives.

III

DIAGNOSTIC

La stomatite aphteuse n'est pas, en général, d'un diagnostic difficile chez l'adulte, lorsque ses symptômes sont au complet, lorsque l'étiologie vient appuyer la symptomatologie ; cependant, elle peut offrir une ressemblance plus ou moins considérable avec certaines affections que nous allons passer rapidement en revue, en énumérant les principaux symptômes qui peuvent faire distinguer ces dernières de la fièvre aphteuse.

La stomatite ulcéro-membraneuse débute par de la rougeur, de la douleur et du gonflement de la muqueuse buccale ; il y aurait même, au début, un soulèvement épithélial, vésiculeux ou phlycténoïde, décrit par Caffort ; mais, en tout cas, cette phase de la maladie serait trop éphémère pour arrêter l'attention. Bientôt apparaît, de préférence sur les gencives, une plaque jaune, recouvrant une ulcération à bords plus ou moins festonnés, irréguliers, déchiquetés, légèrement œdématiés ; la salivation est abondante ; la salive, sanieuse, parfois sanguinolente, irritante toujours pour les tissus sur lesquels elle s'écoule ; les dents sont recouvertes d'un enduit épais, fuligineux ; l'haleine est horriblement fétide ; les ganglions sous-maxillaires sont engorgés. Tous ces symptômes distinguent suffisamment cette affection, outre l'absence de lésions vésiculeuses des extrémités, de la stomatite aphteuse infectieuse.

La fièvre herpétique à détermination buccale, petite infection dont la cause est obscure, est fréquente chez les nourrissons, plus encore chez les enfants de deux à quatre ou cinq ans. Son diagnostic d'avec la fièvre aphteuse est parfois assez délicat ; mêmes prodromes, mêmes symptômes du début dans la cavité bucco-pharyngée, rougeur, douleur, léger gonflement, salivation. Les vésicules herpétiques et les ulcérations qui leur succèdent peuvent simuler celles de la stomatite aphteuse, et Lebon, dans sa thèse, Leroux, dans un article du *Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*, soutiennent que la stomatite aphteuse doit s'appeler stomatite herpétique ; ces deux affections ne sont qu'une seule et même maladie ; toutes deux ont à peu près même durée, sont contagieuses, et, dit Leroux : « S'il est bien démontré que la fièvre aphteuse bovine est transmissible à l'enfant et qu'elle est la cause fréquente de la stomatite aphteuse, il faudrait savoir si la fièvre aphteuse des bovidés n'est pas une fièvre herpétique. Notre compétence est, du reste, nulle sur ce point. Nos collègues, les médecins vétérinaires, seuls, pourraient éclaircir cette intéressante question ».

L'opinion des médecins vétérinaires, là-dessus, est la même que la nôtre en ce qui concerne l'homme ; la fièvre aphteuse et la fièvre herpétique sont deux choses essentiellement différentes, et, si le diagnostic peut rester hésitant au début, un examen attentif fera vite constater en face de quelle affection on se trouve. Tout d'abord, leurs localisations sont différentes : tandis que dans la fièvre aphteuse, les lésions cutanées se localisent aux extrémités, surtout à la plante des pieds et à la paume de la main ; dans la fièvre herpétique, elles siègent de préférence au tronc, au visage, à la face dorsale des pieds et

des mains. De plus, les éléments constitutants de l'herpès buccal, vésicules, puis ulcération, sont, dans la très grande majorité des cas, plus petits, plus confluent, à contenu plus louche que les aphtes, se localisant plus fréquemment à la face interne des joues et des lèvres. Enfin, la fièvre herpétique est d'une bénignité que n'a pas toujours la fièvre aphteuse. Ces deux affections sont donc bien différentes au point de vue clinique, et si elles peuvent être confondues chez l'enfant, il n'en est plus de même chez l'adulte.

On n'hésitera guère entre la stomatite aphteuse et la stomatite impétigineuse. Cette dernière succède, en général, à une éruption cutanée caractéristique et n'en est, pour ainsi dire, que le prolongement : « Il n'est pas rare de voir, dit Bergeron, chez des enfants atteints d'une éruption, plutôt aigüe que chronique, d'impétigo larvalis, les pustules gagner le bord libre des lèvres, puis la muqueuse elle-même et devenir le siège de petites ulcérations superficielles. Elles peuvent avoir de 2 à 10 millimètres de diamètre ; les plus petites ressemblent beaucoup aux aphtes ; comme eux, en effet, elles sont circonscrites par un léger soulèvement d'épithélium opalin autour duquel la muqueuse injectée forme un mince liseré rouge ; la présence simultanée d'autres ulcérations de plus grande dimension et de pustules d'impétigo sur les lèvres permet toujours de les distinguer des aphtes. Dans l'immense majorité des cas, les ulcérations impétigineuses sont plus larges ; on en compte rarement plus de 7 ou 8 qui restent presque toujours confinées dans la partie du vestibule la plus rapprochée de l'orifice buccal : la membrane muqueuse injectée fait à leur pourtour un léger relief, et lorsqu'on déterge leur surface, on trouve, sous la mince couche de pus et d'épithélium ramolli qui la masquait, la

muqueuse dénudée, rouge et granuleuse ». Nous ajouterons de plus, avec M. Comby, que cette affection n'atteint jamais la gorge ni le palais.

Le pemphigus aigu des adultes et des nouveau-nés, à localisations cutanées et muqueuses tout à la fois, n'offre de ressemblance avec la fièvre aphteuse qu'à un examen superficiel. Le début des deux affections est également fébrile, mais, dès que l'éruption a fait son apparition, il est facile de le distinguer. Les bulles du pemphigus, d'une part, sont discrètes, rarement confluentes ; leur formation débute par le centre de la papule à laquelle elles succèdent ; elles siègent surtout à la partie supérieure du tronc et sont assez volumineuses ; après leur rupture, elles sont remplacées par de larges squames brunâtres ; d'autre part, les vésicules plus ou moins considérables de la fièvre aphteuse sont assez souvent confluentes, se forment par la périphérie de la macule qui leur donne naissance ; leur siège de prédilection est les extrémités supérieures et inférieures ; après leur rupture, elles sont remplacées par de minces croûtes qui peuvent même faire défaut à la plante des pieds ou à la paume des mains, où l'épiderme sous-jacent est déjà reformé presque complètement.

Chez les enfants, il est encore une maladie qui peut simuler la fièvre aphteuse ; nous voulons parler de la varicelle. L'exanthème varicelleux s'accompagne souvent d'un énanthème sur lequel M. Comby a appelé l'attention ; il précède parfois l'éruption cutanée et s'accompagne de fièvre ; il a pour siège de prédilection la muqueuse bucco-pharyngée ; les bulles qui le forment se rompent facilement à cause de la fragilité de l'épithélium et laissent à leur place de petites érosions arrondies, à fond blanc jaunâtre, entourées d'un liseré rouge et rappelant les aphtes ; parfois il y a de la gingivite, de la salivation et de l'angine ;

mais, contrairement à la fièvre aphteuse, la varicelle atteint aussi le larynx, la muqueuse oculaire ; ses lésions cutanées, procédant par poussées, siègent sur tout le corps, ne sont jamais confluentes et les vésicules qui les constituent, se forment au centre même de la macule ou papule primitive, suivant la forme de l'affection.

Chez l'homme, l'urticaire aigu fébrile des muqueuses peut ressembler à la fièvre aphteuse comme lésions ; mais, comme symptômes, troubles gastro-intestinaux, prurit violent, etc., comme durée, il en diffère absolument ; aussi n'insistons-nous pas davantage.

Enfin, nous devons signaler un diagnostic intéressant à faire chez l'adulte ; c'est le cas d'éruptions bulleuses sur la muqueuse buccale et la peau, s'accompagnant de salivation, de difficulté dans la déglutition, de phénomènes généraux et de fièvre, et dues à l'intoxication par l'antipyrine. Mais ici l'éruption est généralisée à la face et au tronc ; de plus, l'examen des urines, qui montrera que presque toujours on se trouve en présence d'un brightique et les renseignements étiologiques, trancheront vite le diagnostic.

Dans tout ce qui précède, nous n'avons fait appel, pour le diagnostic des diverses affections d'avec la fièvre aphteuse, qu'à la symptomatologie ; mais il est évident que pour toutes, les antécédents, les renseignements étiologiques, la notion d'épidémie régnante, seront d'un grand secours pour faire un diagnostic qui est presque toujours clinique, car la bactériologie de presque toutes les affections énumérées ci-dessus n'est malheureusement pas encore établie.

IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Que les manifestations vésiculeuses de la fièvre aphteuse se produisent sur les muqueuses ou sur la peau, le siège des lésions et la durée des vésicules ne tient qu'à une chose ; l'épaisseur variable des couches superficielles de l'épiderme dans les diverses parties du tégument. Ces lésions frappent l'épithélium et le corps muqueux de Malpighi ; entre les cellules tuméfiées se fait une exsudation séro-fibrineuse qui constitue la vésicule. A ce niveau les papilles dermiques sont turgescents et l'on y constate une légère accumulation de leucocytes. Les glandes mucipares sont indemnes, d'après Damaschino, contrairement à l'opinion de Van Swieten, Bichat, Billard, qui les croyaient lésées primitivement.

A la langue, le liquide séreux, limpide, qui formait la vésicule ne tarde pas à se troubler, l'épithélium qui la recouvre se nécrose, et les cellules épithéliales nécrosées, les leucocytes et la fibrine tapissent d'un détritüs jaune grisâtre pultacé le fond de l'ulcération ainsi formée. Les cryptes amygdaliens contiennent des masses concrètes mais pas de pus. Parfois on trouve chez l'enfant des ulcérations sur la muqueuse de l'œsophage, de l'estomac et de l'intestin.

A l'autopsie d'une malade de 57 ans, Rose trouva, outre les lésions caractéristiques énumérées ci-dessus, l'œdème

de la pie-mère et du cerveau ; un peu de méningite commençante ; de l'œdème dans les lobes supérieurs des poumons ; à côté du hile pulmonaire droit, une place de l'étendue d'une pomme, où le parenchyme ramolli avait la consistance et l'aspect d'un abcès qui s'était développé dans la langue et qui avait été ouvert. Les valvules cardiaques et le myocarde étaient intacts. Rate normale, foie hypertrophié, graisseux ; langue encore volumineuse et chargée, mais ne renfermant pas d'autre abcès que celui qui avait été ouvert. Il y avait une légère néphrite (l'auteur ne spécifie pas davantage). Le larynx était indemne ainsi que la trachée.

V

BACTÉRIOLOGIE ET EXPÉRIMENTATION

La bactériologie de la fièvre aphteuse, malgré de nombreuses et patientes recherches, n'est pas encore connue avec certitude. S'il paraît acquis aujourd'hui que cette maladie est infectieuse, contagieuse, inoculable, l'accord n'est pas fait entre les bactériologistes sur son organisme producteur. Dans ce chapitre nous allons réunir les principaux travaux parus jusqu'à ce jour sur cette question et nous efforcer d'en tirer des conclusions aussi positives que possible.

En 1885, Klein fit paraître, dans le journal *The Lancet*, de Londres, les résultats de ses recherches sur le microbe de la cocotte. Il s'agirait pour lui d'un microcoque lequel se rencontre dans les vésicules des animaux malades, disposé en points doubles et en chaînettes. Ensemencé dans le serum solidifié, dans l'agar-agar ou dans la gélatine nutritive, il se développe sous forme de granulations, de gouttelettes animées, sèches, blanchâtres et transparentes ; sa croissance est d'une lenteur extrême ; la culture ne commence à devenir visible qu'au bout de six ou huit jours sur la gélatine à 22° C. ; même au bout de plusieurs mois, elle ne prend jamais un grand développement. Dans ces cultures, le microcoque forme de très belles chaînettes de trente éléments et plus, il se développe aussi fort bien dans les milieux liquides, par exemple, dans le lait, qui

ne se coagule pas, bien qu'il prenne une réaction acide. Klein aurait reproduit la maladie typique en nourrissant des moutons avec des aliments auxquels il avait mélangé une vingtième culture, et les vésicules et les ulcérations de ces animaux lui auraient fourni de nouveau des préparations et des cultures identiques formées par le même micrococcus. Par contre, cinq moutons inoculés hypodermiquement avec des cultures très actives, n'ont présenté aucun symptôme local ni général; ces moutons ayant ensuite été nourris comme les précédents avec des aliments auxquels on avait mélangé les mêmes cultures se sont montrés réfractaires à l'infection : d'où Klein conclut qu'il a découvert la vaccination de la cocotte.

E. Frænkel en, 1888, par l'examen de coupes et de cultures, trouva exclusivement le *staphylococcus pyogenes citreus* de Passet et le *staphylococcus pyogenes flavus* de Rosenbach; naturellement, il met sur le compte de ces organismes pyogènes banaux la production de la fièvre aphteuse.

Trois ans plus tard, Siegel fit l'examen bactériologique des organes de sept malades dont il eut l'occasion de faire l'autopsie. Il trouva dans le foie et les reins une bactérie mince, longue de $0\mu5$, fixant les couleurs d'aniline se cultivant dans l'agar et la gélatine sans provoquer de liquéfaction. L'inoculation des cultures ayant échoué sur le lapin, le chien, la souris, le cobaye, a, au contraire, réussi chez quatre jeunes porcs et chez deux veaux qui ont présenté les symptômes de la stomatite aphteuse. Le foie et les reins de ces deux derniers offraient les bactéries spécifiques disposées comme chez l'homme. Les recherches faites sur le lait de deux vaches atteintes de fièvre aphteuse ont échoué.

Schottelius, en 1892, fit à son tour des recherches bacté-

riologiques et, après une série de cultures qu'il lui fut d'abord impossible d'obtenir pures, son attention fut attirée par un microorganisme particulier, à développement très lent, qui ne se présentait que très rarement. Les cultures sont faites avec le contenu des vésicules des animaux malades. Dans une culture pure, cet organisme se présente en colonies gris perle, possédant des stries en forme de rosette. Dans une goutte d'eau, la préparation apparaît sous la forme de fibrilles blanchâtres, excessivement fines, à peine visibles à l'œil nu, et non point sous la forme d'une masse muqueuse homogène. A un très fort grossissement, on constate que les colonies décrites sont formées de chaînettes plus ou moins longues, composées de formes arrondies, de grosseur très variable, présentant en général l'aspect globuleux, mais dont quelques-unes, et, en particulier, celles qui sont aux extrémités de la chaînette, rappellent par leur forme les globules blancs et leurs prolongements. Du reste, les plus grosses de ces formes arrondies (celles qui sont comprises au milieu de la chaînettes) présentent des variations d'aspect considérables. Ces organismes, qui paraissent avoir une indépendance et une motilité propres, plus considérables que celles observées jusqu'ici chez les coccus, peuvent, à mon sens, être appelées streptocytes pour les distinguer des streptocoques. Si l'on poursuit jour après jour, l'étude des cultures, on remarque que les chaînettes deviennent de plus en plus courtes et que, finalement, on a affaire à des formations analogues au diplocoque et composées d'une ou de deux petites sphères. Les chaînettes du début sont très mobiles et il semble que cette mobilité soit sous la dépendance des microorganismes les plus gros, possédant un protoplasma finement granuleux, ce qui ferait croire que ceux-ci sont pourvus de flagella qu'on n'a pu encore déceler par

les méthodes de coloration connues. Les streptocytes sont peu colorables, ils se colorent cependant par des couleurs d'aniline et prennent le Gram. Une température de 37 à 39 degrés est indispensable à leur développement et les milieux de culture les plus favorables sont l'agar-gélatine mélangée de glycérine et de formiate de Na ainsi que le bouillon préparé de la même façon. Les cultures se développent aussi bien sous l'acide carbonique qu'à l'air libre.

Les inoculations tentées sur un grand nombre d'animaux (lapin, cobaye, souris, rat, poule, pigeon, chien chat, brebis, cochon,) n'ont donné que des résultats négatifs : on n'a jamais observé la formation de vésicules au niveau de la bouche ou des sabots, pas plus qu'on n'a provoqué des cas de mort par l'injection de streptocytes. « On ne peut donc, dit en terminant, Schottelius, établir de relation étroite entre le streptocyte et l'étiologie de la cocotte ; le seul argument qu'on ait en faveur d'une telle relation est la présence constatée de ces microorganismes dans la sérosité des vésicules ; en deuxième lieu, le fait qu'on a trouvé aussi ces microorganismes dans les ecchymoses punctiformes chez des animaux victimes de l'épidémie et que les animaux les plus exposés à la maladie ont réagi par l'injection de cultures pures de streptocytes, plaide en faveur de cette relation. Je ne peux dire, d'une façon certaine, si les bactéries décrites par Siegel dans la stomatite épidémique de l'homme sont véritablement en connexion avec la maladie des animaux, car je n'ai pas moi-même fait des recherches à ce sujet. »

Behla, observant, en 1892 également, une épidémie dans le village de Luckau, fit des recherches sur le microorganisme de la fièvre aphteuse et trouva dans le liquide des vésicules, dans l'épithélium buccal, dans le sang et dans le lait des animaux malades, des microorganismes d'aspect

arrondis, possédant des prolongements, doués de mouvements amiboïdes. Ces formes se trouvaient, soit dans les liquides, soit dans les cellules de l'organisme : cellules épithéliales de la langue, globules rouges du sang. Ces microorganismes, qu'il range plutôt du côté des amibes, se colorent plus ou moins par le violet de gentiane ou le bleu de méthyle et peuvent se présenter isolés ou réunis par groupes de deux, trois ou plusieurs. Ils se reproduisent par scissiparité ou par sporulation. Behla, en effet, vit, à de certains moments, de petits corps réfringents se former dans la cellule ; ceux-ci ne se montrent que lorsque les conditions de vie sont mauvaises pour le microorganisme ; il en conclut que ce sont des spores qui, après la rupture de la cellule ; se répandent à l'extérieur et attendent, pour donner naissance à de nouveaux organismes, d'être dans des conditions favorables. Ces différents stades et les variations de forme dus aux mouvements amiboïdes des microorganismes expliquent, d'après Behla, la divergence des auteurs sur leur morphologie ; il les compare aux hématozoaires du paludisme, qui se présentent, eux aussi, sous plusieurs aspects suivant leurs conditions de vie et le moment où on les examine. Behla ne put obtenir de cultures, et encore celles-ci n'étaient-elles pas pures, que sur des membranes muqueuses fraîchement enlevées à des animaux et stérilisées. Les inoculations ne purent donc pas être tentées. Malgré cet insuccès dans les cultures et cet absence d'inoculation, Behla conclut, de la présence constante de ces organismes dans le sang des animaux malades, à leur action pathogène dans la fièvre aphteuse.

Lermuseau, en 1893, reprenant les travaux de Siegel, dit : les bâtonnets décrits par Siegel n'ont pas de relation pathogénique avec la stomatite aphteuse et ne sont pas pathogènes pour les animaux ; ils ne constituent proba-

blement qu'une variété du *bacillus subtilis*. L'agent pathogène de la stomatite est l'organisme globuleux, disposé en chaînettes, mobile, décrit par Schottelius sous le nom de streptocyte, mais rangé avec raison par Behla dans la classe des amibes parasitaires. Ce microorganisme se cultive entre 37° et 39°, sur presque tous les milieux, pourvu qu'ils soient additionnés de glycérine et d'acide formique; il est aérobie ou anaérobie. Sur 300 préparations faites avec du lait suspect, le microbe a été retrouvé 40 fois, mais seulement lorsque le pis était recouvert de vésicules.

D'après les recherches de Kurth faites en 1894, l'agent pathogène de la fièvre aphteuse serait un streptocoque qu'il croit identique à celui décrit par Schottelius et qu'il dénomme *Streptococcus involulus*, à cause de son enveloppe très réfringente, mais non susceptible de coloration. Dans le sang des animaux malades, il n'a vu aucun microbe et lesensemencements sont restés stériles. Dans le contenu des vésicules des trayons, il a rencontré, au contraire, sept microbes, mais un seul s'y présentait d'une façon constante; il offre la plus grande ressemblance avec le streptocyte de Schottelius, mais il n'a pas de mouvements propres. Il se retrouve dans la salive, quand la cavité buccale renferme des vésicules rompues. Il se développe le mieux dans le serum non dilué de veau ou de bœuf. Au bout de 24 heures, les cultures sont troubles sans sédiment et revêtus, à leur surface, d'une couche crémeuse, jaunâtre et molle; le troisième jour, le liquide des cultures redevient clair. Les cultures de 24 heures sont remplies de blocs de configuration irrégulière, très brillants, non colorables par l'aniline, agglutinés entre eux, et de granulations très fines en mouvement incessant. Dans le bouillon additionné de serum de veau, il se produit un dépôt meuble qui, à côté des blocs, contient des

éléments ressemblant à ceux contenus dans les vésicules et entourés d'une enveloppe fortement réfringente, non colorable. Sur les plaques d'agar additionnées de serum liquide de veau, les colonies s'entourent d'une auréole de granulations très réfringentes. Cette auréole granuleuse de l'enveloppe réfringente et les fines granulations si mobiles, paraissent être de même nature, et Kurth pense qu'il s'agit là d'une matière tirée du serum sanguin par les processus vitaux du streptocoque. Un traitement par l'éther ne fait pas disparaître l'enveloppe, qui n'est donc pas composée essentiellement de graisse. Kurth n'a pas réussi à infecter des veaux et des moutons, en frictionnant avec des cultures fraîches leur buccale muqueuse et nasale préalablement excoriée superficiellement. Injectées sous la peau de moutons, ces cultures n'ont déterminé qu'une élévation de la température avec trouble de l'état général. Le *streptococcus involulus* reste, des mois durant, vivant dans le bouillon et le serum sanguin, mais il résiste peu aux températures un peu élevées : à 60°, il meurt en 5 minutes. Des cultures desséchées sur des fils de soie se sont conservées jusqu'à deux mois. Des cultures desséchées deux heures, étaient sûrement tuées au bout de 10 minutes, par du lait de chaux à 40 0/0 ou une solution de goudron, et quand le milieu nourricier n'avait pas été additionné de serum, elles étaient déjà tuées au bout d'une minute.

Dans la même année, Siegel, à la Réunion libre des médecins de Berlin, rappelant ses premières expériences et l'insuccès de ses premières inoculations pratiquées sous la peau d'animaux, dit qu'il a pensé que ses cultures avaient perdu une partie de leur virulence dans les milieux artificiels et, pour être actives, devaient être inoculées à hautes doses : c'est pour cela qu'il a, dès lors, fait ses inoculations dans la cavité péritonéale. Il a obtenu ainsi,

après une incubation de cinq à huit jours, une éruption d'aphtes dans la cavité buccale des animaux.

Moncorvo fils, de Rio-de-Janeiro, en 1895, dit avoir trouvé dans la sérosité des vésicules, dans les ulcérations, dans la trachée, la salive, l'endocarde, mais non dans le sang, un microbe se présentant sous la forme d'un petit bâtonnet de 4 à 8 μ de longueur sur un μ de largeur. Ce microbe se colore par le Ziehl, le Weiggert et le Gram. Il présenterait la plus grande analogie avec celui décrit en 1883, par Lingard et Batt, dans la stomatite ulcéreuse.

Plus tard, en 1897, Siegel donne le résultat de ses recherches nouvelles, poursuivies de concert avec Busse-nius. Le germe commun de la fièvre aphteuse de l'homme et des animaux, dit-il, est le bacille ovoïde déjà décrit dans des publications antérieures, voisin par ses propriétés morphologiques et physiologiques du coli-bacille et ne s'en différenciant d'une manière absolue que par sa virulence spécifique. De nombreuses expériences, répétées pendant plusieurs années, permettent aujourd'hui d'affirmer d'une manière absolue la réalité de cette découverte annoncée déjà depuis longtemps. Le bacille spécifique de l'aphte humain et animal se trouve à l'état de pureté dans le sang et les organes des animaux atteints de fièvre aphteuse. Il se retrouve identique chez l'homme dans la salive et dans les vésicules aphteuses, mais là, il se trouve toujours mélangé à d'autres germes. Les cultures pures, mélangées à la nourriture des animaux ou injectées dans la bouche ou sous la peau, reproduisent la maladie, notamment chez le coq et le veau. D'autre part, les expériences de contrôle faites avec le coli-bacille provenant de selles diarrhéiques ou avec le streptocoque de l'érysipèle sont constamment restées négatives. Le bacille aphteux, a pour milieu de culture, de préférence le bouillon.

Dans des épidémies d'aphtes chez des animaux, Busse-
nius et Siegel ont pu recueillir, dans le sang pris avec
toutes les précautions, des échantillons de culture pure
du bacille ovoïde, mais il faut, pour obtenir ces cultures,
que la maladie soit récente et que l'animal ne soit pas
encore dans le marasme. Les cobayes inoculés avec le
bacille spécifique dont la virulence n'a pas été atténuée
par des cultures successives, meurent du septième au
dixième jour sans présenter de réaction locale ; leur sang
fournit des cultures pures du bacille ovoïde. A plusieurs
reprises, Bussenius et Siegel ont fait examiner par des
vétérinaires les veaux auxquels ils avaient inoculé la ma-
ladie, et ceux-ci ont reconnu d'une manière formelle que
la maladie reproduite est bien la maladie connue sous le
nom de fièvre aphteuse.

Enfin, pour terminer cette longue série de travaux sur
la bactériologie de la fièvre aphteuse, il nous reste à citer
le rapport fait à ce sujet, le 12 avril 1898, au Congrès de
Berlin, par M. Loeffler : « Lorsque j'ai commencé mes tra-
vaux, il existait déjà de nombreux microbes incriminés ; il
importait de rechercher ce qu'il y avait de vrai dans les
travaux publiés antérieurement. On trouve le virus dans
les vésicules qui se produisent chez le bœuf et le porc.
En ponctionnant aseptiquement ces vésicules, on ne ren-
contrait jamais de germes, et, cependant, une très faible
quantité de liquide ainsi prélevé produisait la maladie,
soit qu'on l'inoculât sur la muqueuse buccale, soit qu'on
l'injectât dans le sang. Il était donc vraisemblable qu'on
se trouvait en présence d'un microorganisme inconnu.
Or, en filtrant le liquide vésiculaire sur porcelaine, on
constatait que la lymphe filtrée produisait la fièvre aph-
teuse typique. Il s'agissait donc d'en déterminer l'origine,
et on pouvait penser à deux choses : ou à un poison solu-

ble, ou à un germe assez petit pour passer au filtre. Il a été très difficile de trancher la question.

» S'il était possible de reproduire la maladie après des filtrations et des injections alternatives et répétées, il était certain qu'on avait affaire à un ferment figuré. Or, après plusieurs filtrations et injections successives, on constata une remarquable atténuation dans la virulence du poison. Il était donc impossible d'arriver à un résultat en suivant cette voie, et il était nécessaire de trouver une autre méthode. Nous avons atteint notre but en procédant de la manière suivante : nous avons prélevé 1/50^e du contenu de la vésicule aphteuse d'un porc. Ce liquide dilué était ensuite filtré, puis injecté au veau directement dans le sang. Sur l'une des vésicules produites chez le veau inoculé, on prélevait un échantillon analogue que l'on soumettait aux mêmes préparations que le précédent. En admettant que chaque vésicule contienne 3 cc. de lymphé, chaque inoculation était représentée par 1/150^e de cc.

» Comme nous avons opéré six passages successifs avec la même lymphé filtrée après chaque prélèvement, le dernier animal a été inoculé avec la sixième partie de 1/150^e de cc. ce qui représente un chiffre extrêmement petit. Il est impossible d'admettre qu'un poison agisse à cet état de dilution extrême. Il faut penser, au contraire, que nous nous trouvons en présence d'un microorganisme producteur de la fièvre aphteuse.

» Ce microorganisme a certainement des dimensions très faibles, se trouvant au-delà des limites de la visibilité. Nous nous sommes efforcés de faire des cultures de cet agent, mais nous n'avons réussi qu'en milieu animal, toutes nos autres tentatives sur les milieux usités ont échoué.

» Nous nous sommes attachés à rechercher un moyen prophylactique contre cette maladie. Nous savons, par les

travaux de Pasteur, puis de Koch, qu'il est possible de guérir des maladies telles que la rage et la peste bovine dont on ne connaît pas l'agent pathogène. Nous avons trouvé des substances actives dans le sang des animaux auxquels nous avons inoculé la fièvre aphteuse. En mêlant ce sang à la lymphe et en injectant ce mélange, la maladie ne se produisait plus.

» Il nous a même été possible de créer une immunité suffisante pour protéger la majorité des animaux contre l'infection. Nous avons pu traiter des animaux guéris avec des doses croissantes de lymphe aphteuse. Pour rendre malade un animal neuf, il suffit de 1/20000 de cc. tandis qu'un animal traité de la sorte peut supporter 1/100 de cc. Nous sommes même arrivés à pousser les doses à 1, 2 et même 3 cc.

» Il devient même possible de vacciner temporairement au moins des animaux n'ayant pas encore contracté la maladie.

» En cas d'épidémie, il sera donc possible de garantir les étables non atteintes par des inoculations préventives contre l'infection aphteuse. »

Il est difficile de conclure après des travaux si nombreux et si contradictoires faits par des auteurs également compétents. Cependant, plusieurs faits se dégagent de toutes ces études. En premier lieu, il est acquis que la fièvre aphteuse de l'homme et des animaux n'est qu'une seule et même maladie produite par un microorganisme. Ce dernier paraît le plus souvent doué d'une virulence très rapidement atténuée, car tous les auteurs sont d'accord pour dire que les inoculations ou les cultures donnent des résultats d'autant meilleurs qu'elles sont faites à une époque plus rapprochée du début de la maladie. De plus, son action paraît plus prompte et plus complète lorsqu'il est

inoculé sur la muqueuse buccale que lorsqu'il est injecté directement dans le sang. Est-ce parce que, dans la cavité buccale, se trouvent d'autres microbes qui favoriseraient son évolution ? C'est un point que nous n'avons trouvé nulle part éclairci.

Quant à l'identité de ce microorganisme, est-ce celui décrit par Klein, ou Schottelius, ou Behla, ou Kurth, ou Siegel et Bussenius ?

Il nous est impossible de trancher cette question, malgré les affirmations de ces deux derniers auteurs.

V

PRONOSTIC

La fièvre aphteuse est considérée, chez l'homme, comme une maladie des plus bénignes et, le plus souvent, ceux qui en sont atteints, ne consultent pas le médecin sur leur affection, la douleur et la gêne n'étant pas très considérables, et la guérison survenant au bout de quelques jours. Mais il est loin, malheureusement, d'en être toujours ainsi et nous avons vu que chez les nourrissons, en particulier, par suite de l'entrave apportée à la nutrition venant se surajouter à l'infection, le dépérissement du petit malade était rapide, et conduisait souvent à la mort. Chez l'homme, certaines circonstances aggravent le pronostic presque toujours bénin : les mauvaises conditions hygiéniques se rencontrent ici comme dans toutes les maladies infectieuses. Le défaut de soins locaux peut entraîner la formation d'abcès dans la langue, comme dans le cas de Rose ; son sphacèle, en partie, comme dans un cas de Siegel.

La source de la contagion ne paraît pas indifférente à la violence de l'infection ; c'est ainsi que, d'après Siegel, le pronostic est plus grave dans le cas de contagion d'homme à homme que dans le cas de contagion de l'animal à l'homme. De plus, certaines épidémies paraissent être plus meurtrières que d'autres, sans qu'on puisse trouver une cause certaine à cette gravité particulière. A Britz,

près de Berlin, le nombre de décès, en 1889, dus à la fièvre aphteuse, a été de 11 sur 195 ; en 1890, de 21 sur 170 ; dans le premier semestre de 1891, de 4 seulement sur un nombre inconnu d'autres décès.

Comme on le voit, cette maladie est loin d'être toujours bénigne ; cependant, il est fort probable qu'avec des soins immédiats on pourrait toujours éviter la terminaison fatale.

VI

TRAITEMENT

Le traitement local de la fièvre aphteuse est fort simple et consiste seulement en lavages antiseptiques de la cavité buccale, en applications de compresses ou simplement de coton aseptique sur les vésicules rompues, pour éviter les infections secondaires toujours à redouter dans les maladies infectieuses et sur le compte desquelles on peut mettre sûrement quelques terminaisons fatales de la fièvre aphteuse.

Les différents antiseptiques en usage pour le lavage de la cavité buccale sont : le chlorate de potasse, le borate de soude, l'acide salicylique, le phénosalyl, employés seuls ou combinés.

Le traitement général sera celui de toutes les infections : le repos, les purgatifs ou laxatifs, pour maintenir le bon fonctionnement, en même temps que l'asepsie, si ce mot peut être employé ici, du tube digestif ; le régime liquide, pour éviter autant, que possible, les douleurs buccales et pharyngées inutiles au malade ; le régime lacté absolu si le rein paraît adultéré. Naturellement, dans ce cas, la recommandation de donner un lait parfaitement stérilisé est absolue.

VII

PROPHYLAXIE

Depuis que l'on sait que la fièvre aphteuse des bovidés est une maladie infectieuse pouvant être communiquée à l'homme, de sérieuses mesures de police sanitaire ont été prises pour éviter que les animaux atteints ne soient mis en contact avec d'autres animaux sains avant leur complète guérison, et pour éviter que le lait des vaches malades, surtout de vaches présentant des lésions vésiculeuses aux trayons, ne soit livré à la consommation. Cependant, ce lait peut être consommé sans inconvénients s'il a subi une bullition prolongée ; de là découle tout naturellement la première précaution à prendre au point de vue prophylactique et qui est de faire toujours bouillir le lait avant de le consommer.

Cette règle, déjà mise en pratique presque partout, surtout en vue de la prophylaxie de la tuberculose, fait que la fièvre aphteuse devient de plus en plus rare dans nos pays et que son apparition est exceptionnelle, surtout dans les villes.

La consommation de la viande des animaux malades paraît avoir été toujours inoffensive. Cela tient-il à la rareté des germes infectieux dans les tissus ou à la cuisson subie par la viande avant son ingestion ? C'est un point qui n'est pas encore complètement éclairci. En tous cas, il a paru prudent au législateur de l'interdire par une loi datant déjà de 1882.

Quant à la contagion directe des animaux à l'homme, soit par une solution de continuité de la peau en contact avec le liquide des vésicules des trayons au moment de la traite, soit par le fait de porter à la bouche les mains ou les objets souillés de bave ou de liquide aphteux, elle pourrait être évitée par les précautions les plus élémentaires, telles que de ne pas toucher un animal, si on a quelque écorchure aux mains, sans l'avoir préalablement obturée, et se laver soigneusement ensuite avec un liquide même faiblement antiseptique.

CONCLUSIONS

I. La fièvre aphteuse de l'homme et des animaux n'est qu'une seule et même maladie.

II. Elle est contagieuse, inoculable, et confère l'immunité après une première atteinte.

III. La contagion peut se faire soit directement de l'animal à l'homme ou de l'homme à l'homme, soit indirectement par l'ingestion de lait non bouilli, de beurre ou de fromage, ou par le contact d'objets souillés par la bave ou le liquide des vésicules aphteuses.

IV. La fièvre aphteuse est, en général, une maladie bénigne, plus grave chez le nourrisson que chez l'adulte, plus grave également lorsque la contagion se fait de l'homme à l'homme.

V. Elle est due à un microorganisme spécifique, sur l'identité duquel les bactériologistes ne sont pas encore tous d'accord.

VI. La fièvre aphteuse, étant classée parmi les maladies infectieuses, doit être l'objet des mesures prophylactiques usitées contre ces dernières.

Observation Première

A case of Foot-and-Mouth disease in the human subject (Cas de cocotte ou fièvre aphteuse dans l'espèce humaine), par William. T. Briscoe (*British medical Journal*, 26 oct. 1872, t. II, p. 464). — Analysée in *Revue des sciences médicales*, t. I, p. 1037).

La fille d'un fermier dont les vaches avaient été atteintes de cocotte, au mois de juin et de juillet, avait donné à manger à ces vaches et les avait traites. Bien qu'on eût évité dans la famille de boire le lait des vaches malades, cette jeune fille, après six semaines de malaise, fut prise d'une inflammation vive de la muqueuse buccale et de la langue. Celle-ci faisait saillie entre les arcades dentaires ; il y avait une gêne très grande de la respiration, un écoulement fétide et des ulcérations de la muqueuse. La langue resta tuméfiée pendant plus d'un mois, et la déglutition, au bout de six semaines, était encore gênée. Les symptômes généraux présentèrent une gravité inquiétante.

(L'auteur de cette observation a vu la maladie se développer chez trois enfants qui avaient bu du lait de vaches malades, mais elle offrit chez eux une forme très bénigne).

Observation II

Société de Médecine berlinoise. — Séance du 18 décembre. — Rapportée in *Semaine médicale* 1889, p. 475 (M. Weissenberg)

La question de la transmission de l'aphte épizootique à l'homme, étant toute d'actualité, je vous communique une observation faite à ce sujet dans ma propre famille. Mon fils, âgé de sept ans, d'une bonne santé habituelle, se

plaignit vers la mi-octobre, de maux de tête, d'abattement, de prostration, d'une soif ardente, sans que l'on pût reconnaître la cause de ces phénomènes. Pendant la journée, le malade eut des selles diarrhéiques, des vomissements et des frissons répétés ; la température s'éleva à 39°,5, les extrémités devinrent froides, la tête était chaude, la langue saburrale, la bouche exhalait une odeur fétide, la muqueuse des lèvres et de la cavité buccale était très rouge, pas d'exanthème. La physionomie de l'affection rappelait celle d'une maladie infectieuse ; après deux à trois jours, qui se passèrent sans modification, j'aperçus une éruption de petites vésicules blanchâtres à l'intérieur des lèvres, à la pointe et aux bords la langue, aux deux angles de la bouche et à l'entrée des narines ; quelques vésicules éparsses se montrèrent également sur les avant-bras et les doigts. La grosseur des vésicules variait entre celle d'une tête d'épingle et celle d'un pois, leur contenu était un serum limpide. Les lèvres étaient gonflées ainsi que la langue et le toucher des lèvres provoquait des douleurs intenses. Au bout de deux jours, les vésicules éclatèrent et l'on aperçut à leur place des érosions saignant facilement au toucher. Des lavages avec du chlorate de potasse et avec une solution de borate de soude guérèrent les érosions sans cicatrices ; au bout de quelques jours la santé était entièrement rétablie.

Pour le diagnostic on pouvait faire deux hypothèses : ou bien j'avais eu affaire à un herpès facial intense, ou bien il s'agissait d'une stomatite aphteuse aiguë. La tuméfaction de la muqueuse de la bouche, celle de la langue et le siège de l'éruption étaient plutôt de nature à faire rejeter l'hypothèse d'un herpès. D'autre part, je me souvins que l'enfant, immédiatement avant de tomber malade, s'était plaint de la mauvaise qualité de son lait et, en effet,

ce lait était si mauvais que le second enfant, qui ne tomba pas malade, avait refusé de le prendre. Vers cette époque, j'avais dû aller loger avec ma famille à l'hôtel et il m'a été impossible de connaître le lieu d'origine du lait ; mais, comme à cette époque, l'aphte épizootique était fort répandu à Berlin, il est bien possible que ce soit par le lait que l'enfant ait été infecté.

Observation III

Ein Fall von Glossitis mit tödtlichem Ausgang, par Rose. (Berlin, *Klin. Woch.*, n° 48, p. 1176, 27 nov. 1893), Rapportée dans la *Revue de Hayem*, t. XLIV, p. 74.

Ouvrière de Rixdorf, âgée de 57 ans; pas d'autre maladie antérieure qu'une diphtérie grave, il y a quatre ans. Tuméfaction considérable et cyanose de la face; orthopnée, gonflement énorme de la langue qui est chargée d'un enduit épais. OEdème sous-maxillaire. Râles sans matité dans le poumon droit. 104 pulsations, 39° 2 et 42 respirations. Hépatalgie; rate non volumineuse; urines troubles, concentrées, ne contenant qu'un peu d'albumine. Sialorrhée profuse; déglutition des liquides presque impossible. Sur le côté gauche du dos de la langue, point légèrement saillant et ramolli, douloureux au toucher; le doigt introduit dans l'incision révèle une cavité d'abcès ayant les dimensions d'une petite noix et située à un demi-centimètre de profondeur. Hémorragie opératoire abondante, amenant le dégonflement de la langue et la diminution de la dysphagie. Néanmoins, aggravation de l'état général : délire, agitation extrême, douleurs hépatiques, ventre ballonné et sensible à la pression, augmentation de l'albuminurie, fièvre persistante. Mort dans le coma au début du quatrième jour après l'admission. A l'autopsie : œdème

de la pie-mère et du cerveau; un peu de méningite commençante; œdème des lobes supérieurs des poumons; à côté du hile pulmonaire droit, place de l'étendue d'une pomme, où le parenchyme ramolli a la consistance et l'aspect de l'abcès lingual. Valvules cardiaques et myocarde intacts. Rate normale, foie hypertrophié, gras. Langue encore volumineuse et chargée, mais ne renfermant pas d'autres abcès. Les cryptes amygdaliens contiennent des masses concrètes, mais pas de pus. Intégrité du larynx et de la trachée. Néphrite légère. L'examen bactérioscopique de parcelles du foie a montré de petites bactéries isolées avec des spores non colorées à leur centre, identiques à celles signalées par Siegel dans l'épidémie de Rixdorf et de Britz, qu'il a décrite sous le nom de stomatite épidémique ou d'aphtes épidémiques, pour indiquer ses rapports d'origine avec la fièvre aphteuse des animaux; or, cette épidémie n'est pas encore terminée actuellement et la malade habitait Rixdorf.

Observation IV

(Personnelle)

Recueillie dans le service de M. le professeur-agrégé Brousse

Etienne B..., 27 ans, cultivateur, entre le 27 février à l'hôpital pour une affection caractérisée par la production de phlyctènes sur tout le corps, sauf la face, mais principalement aux pieds et aux mains, et pour une stomatite très intense.

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels chez le malade. La maladie remonte à quinze jours : au début, elle s'est manifestée par des sensations douloureuses, comme des piqûres d'épingle, d'abord à la plante des

pieds, puis aux mains, surtout vers les éminences thénars. Bientôt apparurent, dans ces mêmes endroits, des « boutons » rouges ayant à leur centre un point noir « comme une piqûre de puce, nous dit le malade ». Cette éruption s'accompagnait d'une vive douleur.

Deux ou trois jours après le début de la maladie, le malade sentit que la gorge lui faisait mal, et la déglutition ne s'opérait qu'avec beaucoup de difficultés et était très douloureuse. L'inflammation du pharynx dura cinq jours environ; mais, à mesure qu'elle disparaissait, la muqueuse de la langue et des joues se tuméfiait, se recouvrait de vésicules grisâtres, devenait très douloureuse, rendant ainsi toute mastication impossible : du lait et du bouillon formaient la seule nourriture du malade. Celui-ci garda le lit pendant cinq ou six jours en proie à une fièvre qui paraît avoir été peu intense.

L'éruption cutanée continue son évolution et, actuellement, on peut la voir à tous ses stades. Aux pieds, on aperçoit quelques taches rosées, rares, ayant à leur centre un point brun foncé; ces taches sont légèrement surélevées au-dessus des tissus environnants.

Voici comment évoluent ces taches. Le point central brun s'étend de plus en plus, envahissant toute la zone rosée, cette coloration brunâtre peut s'accentuer, devenir noirâtre et simuler une ecchymose produite par le pincement de l'épiderme. Enfin, après ce stade, une phlyctène se forme, et la production du liquide séro-purulent qui paraît la constituer, se fait de la périphérie au centre de la macule brunâtre.

C'est à la face plantaire des pieds et des orteils, à la face palmaire des mains et des doigts que les phlyctènes siègent surtout; elles sont isolées ou réunies par groupe de deux, trois ou plus, du volume d'un pois à celui d'une

noisette. Aucune d'elles ne s'est encore ouverte à l'extérieur. A la pression, elles ne sont pas douloureuses. Sur les membres inférieurs et supérieurs, aux bourses et au tronc, les phlyctènes sont beaucoup plus rares, évoluent plus rapidement et laissent après leur ouverture une ulcération superficielle qui se couvre d'une croûte noirâtre dont la chute n'est pas suivie de cicatrice.

Si nous passons à l'examen de la bouche, nous voyons que les lèvres présentent un liseré rouge foncé, luisant, situé à la limite de leurs points d'application l'une sur l'autre. Il est plus étendu et plus accusé à la lèvre inférieure qu'à la lèvre supérieure. En écartant celle-ci, on remarque que leur surface d'application et leur face interne est recouverte d'un enduit pullacé grisâtre, parcouru par des traînées d'un rouge vif. Les gencives ne sont pas tuméfiées et présentent simplement un liseré rouge au niveau de l'implantation des dents. Le palais, la luette ne présentent rien d'anormal.

La langue, difficilement projetée hors des arcades dentaires, est légèrement tuméfiée, recouverte d'un enduit grisâtre, laissant par places des îlots rouges, luisants ou violacés, affectant la forme et les dimensions d'une lentille; ces îlots sont isolés ou confluent; il en existe un groupe, à droite, sur la face supérieure de la langue. Les bords de cette dernière présentent l'empreinte des dents.

Cet état de la bouche s'accompagne d'une salivation assez intense, mais la douleur n'est pas très accusée et la mastication, impossible il y a quelques jours, peut se faire aujourd'hui.

L'examen de la région sous-maxillaire ne fait percevoir aucun engorgement ganglionnaire; l'haleine n'est point fétide.

La température du malade est normale.

L'affection à laquelle pense tout de suite M. le professeur Brousse est celle de stomatite aphteuse. L'interrogatoire du malade nous révèle, en effet, le fait suivant : employé à la fabrique d'engrais chimiques de Saint-Gobain, près de Balaruc, il buvait souvent du lait venant de ce dernier village en ne prenant pas toujours la précaution de le faire bouillir ; or, à Balaruc et dans la région avoisinante, règne, depuis quelque temps, une épidémie de fièvre aphteuse chez les bovidés. Il est donc probable que le malade a été infecté par du lait contaminé.

Le traitement mis en œuvre est le suivant : bain au sublimé, pour les mains et les pieds ; badigeonnage des parties recouvertes de vésicules à l'acide picrique et enveloppement ouaté. Pour la bouche, on donne au malade un gargarisme boraté phénosalylé. On joint à ce traitement du vin de quinquina arsénié, que le malade prend au moment des repas.

Sous l'influence du traitement, l'éruption vésiculeuse s'arrête, les lésions buccales diminuent rapidement, et, le 6 mars, les douleurs et la salivation ont complètement disparu. Les vésicules volumineuses de la paume de la main et de la plante des pieds ne sont pas encore rompues ; on en profite pour faire une culture du liquide qui en est retiré aseptiquement. Ce liquide est mélangé à du bouillon, de la gélose et de l'agar-agar ; toutes ces cultures restent négatives.

Le 8 mars, l'état du malade est peu changé, les lésions rétrocedent lentement.

Le 10 mars, on perce les vésicules non rompues, et un pansement humide au sublimé est appliqué pendant deux jours et, le 12 mars, les pieds seuls sont enveloppés de coton pour permettre la marche, le nouvel épiderme formé à la place des vésicules étant encore très mince.

La réparation aux pieds et aux mains est bientôt complète; mais, à ce moment, l'ongle du cinquième orteil gauche, celui des premier, second et cinquième orteils droits se détachent et tombent sans douleur, ni excoriation.

A la sortie du malade, le 25 avril, les lésions des membres et du tronc sont complètement guéries, les ongles des orteils commencent à repousser. La cavité buccale est saine, mais la langue conserve encore des traces de l'affection, qui forment comme un pavage polygonal indiquant que la réparation n'est pas tout à fait complète.

BIBLIOGRAPHIE

1. WILLIAM T. BRISCOE. — A case of Foot-and-Mouth disease in the human subject (British medical Journal, 26 octobre 1872. t. II, pag. 464).
2. P. HULIN. — De la maladie aphteuse des animaux et de sa transmission à l'espèce humaine (Louvain, 1873).
3. DELEST. — Possibilité de la transmission de la fièvre aphteuse à l'homme par l'espèce bovine (Thèse de Paris, août 1881).
4. LIEGEY. — Plusieurs constitutions médicales pyogéniques et dermatosiques; la maladie aphteuse ou cocotte chez l'homme. (Bulletin de la Société de médecine pratique de Paris, 1874; 94-102).
5. PILLOT. — Fièvre aphteuse (aphtes de la bouche, des parties génitales et de l'intestin) (Bulletin de la Société médicale de l'Yonne, 1885. Auxerre, 1886, XXVI, 69-71).
6. E. KLEIN. — The ætiology of Foot-and-Mouth disease (The Lancet, 2 janvier 1886).
7. E. CHAUMIER. — De la nature épidémique et contagieuse des aphtes (Gazette médicale de Paris, 1886, 398-400).
8. DONIEL. — La stomatite aphteuse et son origine (Archives de médecine, mars 1887).
9. DAVID. — De la stomatite aphteuse et son origine (Archives de médecine, septembre, 1887).
10. HIRTZ. — De la stomatite aphteuse confluyente bénigne et de son traitement (Journal de médecine et de chirurgie pratiques. Paris. 1887, 488-493).
— De la stomatite aphteuse infectieuse. *Ibid.* (1889, 549-554).

11. EUGEN FROENKEL. — Ueber die Anatomie und Actiologie der Stomatitis aphtosa (Centralblatt für klinische medicin. 1888, pag. 147).
12. PROUST. — Transmission de la fièvre aphteuse à l'homme après ingestion du lait d'animaux malades (Revue d'hygiène, Paris, 1888, p. 576-584).
13. WEISSEMBERG. — Semaine médicale. 1889, p. 475.
14. SIEGEL. — Die Mundseuche des Menschen.... Stomatite épidémique identifiée avec la fièvre aphteuse des animaux (Deutsche medicinische Wochenschrift, n° 49, 1891, pag. 1328).
15. FORCHEIMER. — Etiologie de la stomatite aphteuse (Medical News, 28 novembre 1891).
16. A. OLLIVIER. — La fièvre aphteuse des vaches laitières et la stomatite aphteuse chez les enfants (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Paris, 1892, X, 41-46).
17. LERMUSEAU. — De la stomatite aphteuse des bovidés chez l'homme (Annales de la Société de médecine d'Anvers, mars 1893).
18. KURTH. — Bacteriologische Untersuchungen bei Maul- und Klauenseuche (Arbeiten der k. Gesund. VIII, et Hyg. Rundsch., III, n° 21, pag. 965, 1^{er} novembre 1893).
19. LEBON. — Etude sur la stomatite herpétique chez les enfants (Thèse de Paris, 1893).
20. JOHNE. — Deutsche Zeitschrift für Thiermedizin und vergleichende Pathologie (XIX et *ibid.* IV, n° 4, pag. 165, 15 février 1894).
21. SIEGEL. — *Ibid.* Ueber Glossitis und Mundseuche. — Discussion à la réunion libre des médecins de Berlin, *ibid.*
22. LEROUX. — La stomatite aphteuse doit être dénommée stomatite herpétique (Journal de clinique et de thérapeutique infantiles, Paris, 1895, pag. 361-364).
23. MONCORVO FILS. — Note sur la pathologie de la fièvre aphteuse (Compte rendu de la Société de biologie, Paris 1895, pag. 672).
24. WILHELM EBSTEIN. — Einige Mittheilungen (Deutsche medicinische Wochenschrift, n° 9, 27 février 1896).
25. LYON. — Bulletin de thérapeutique et de pharmacologie, 1897. t. II, pag. 184.

26. BUSSENIUS ET SIEGEL. — Deutsche medicinische Wochenschrift.
n^{os} 5 et 6, 1897.
 27. GRANCHER, COMBY ET MARFAN. — Maladies de l'enfance, t. II,
1897.
 28. DEBOVE ET ACHARD. — Manuel de médecine, t. V. pag. 39.
 29. CHARCOT, BOUCHARD ET BRISSAUD. — Traité de médecine.
 30. BERGERON. — Dictionnaire Dechambre. Article : *stomatite*.
 31. LÖEFFLER. — Presse médicale, 1898, n^o 34, pag. 204.
 32. NOCARD ET LECLAINCHE. — Les maladies microbiennes des ani-
maux. Paris, 1898.
-

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Montpellier, le 8 juin 1899.
Pour le Recteur,
Ant. BENOIST.

VU ET APPROUVÉ
Montpellier, le 7 juin 1899.
Le Doyen :
L. VIALLETON.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
